Vier Fälle von Orbitalerkrankungen

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung der Doktorwürde
der hohen medizinischen Fakultät
der Badischen Ruprecht-Karls-
Universität zu Heidelberg

vorgelegt von

Emil Niederauer

Heidelberg
Buch- und Kunstdruckerei Rößler & Herbert (Inh. Paul Braus)
1919

Gedruckt mit Genehmigung der medizinischen Fakultät
der Universität Heidelberg.

Referent:
Geh. Hofr. Prof. Dr. Wagenmann.

Dekan:
Geh. Hofr. Prof. Dr. Ernst.

1919.

Die Orbitalerkrankungen gehören in der Augenheilkunde mit zu den interessantesten und ernsten Krankheiten, nicht nur, weil sie oft eine schwere Gefahr für das Auge sind, sondern auch, weil sie durch Übergreifen auf Nachbarorgane das Leben bedrohen und bisweilen auch den Tod zur Folge haben. Dadurch gewinnen sie eine hohe klinische Bedeutung. Alle Orbitalerkrankungen haben ein gemeinsames Hauptsymptom: die Stellungsänderung des Bulbus, mag nun ein entzündlicher Prozess, ein Tumor oder Haematom oder ein in die Orbita eingedrungener Fremdkörper die Ursache sein, denn eine Volumzunahme des Orbitalinhaltes muss ein Ausweichen des Bulbus nach vorn zur Folge haben.

Unter den Orbitalerkrankungen sind die Entzündungen an erster Stelle anzuführen, nicht nur weil sie am häufigsten sind, sondern auch, weil sie eine ernste Prognose haben. Birch-Hirschfeld, der die Krankheiten der Orbita im Handbuch von Graefe-Saemisch eingehend abgehandelt hat, berechnet die Häufigkeit der Orbitalentzündungen auf 0,053% und bezieht sich dabei auf 128537 Fälle der Leipziger Augenklinik.

Die Entzündungen der Orbita sind meist sekundärer Natur, ausgehend von einer Erkrankung der

benachbarten Nebenhöhlen, indem es von dieser aus zu einer Ostitis und dann zur Periostitis orbitae kommt, an die sich früher oder später eine Cellulitis orbitae anschliessen kann. Die Zusammenstellung der orbitalen Entzündungen von Birch-Hirschfeld umfasst 684 Fälle, unter welchen nicht weniger als 409 (59,8%) auf Nebenhöhlenentzündungen beruhten. Diese Entzündungen verteilten sich auf die verschiedenen Nebenhöhlen, am meisten war die Stirnhöhle (mit 129 Fällen) beteiligt, in 60 Fällen waren mehrere Höhlen gleichzeitig erkrankt, und zwar am häufigsten Stirn- und Siebbeinhöhle.

Dann werden Orbitalentzündungen öfters beobachtet nach direkten Traumen, wenn dem verletzenden Körper infektiöse Keime anhaften oder ein infektiöser Fremdkörper in der Orbita zurückbleibt. Während die metastatischen Eiterungen äusserst selten sind, werden doch bisweilen im Anschluss an eine Infektion der Gesichtshaut, so nach Erysipel, Lippenfurunkel und eitriger Lidentzündung, Entzündungen der Orbita beobachtet.

Vor Kurzem ist eine Arbeit von Trimborn, „Vier Fälle von orbitaler Zellgewebsentzündung aus der Heidelberger Universitätsaugenklinik“ erschienen. Im Folgenden sollen noch vier weitere Fälle von Orbitalerkrankungen, die ebenfalls in der Klinik des Herrn Geh. Hofrat Prof. Dr. Wagenmann zur Beobachtung kamen, zur Mitteilung gelangen.

Krankengeschichten.

Fall 1.

Steuereinnehmer M., 77 Jahre alt. Aufgenommen am 16. 5. 1916.

Früher angeblich beiderseits gut gesehen. Vor etwa 50 Jahren und 5 Jahren links Hornhautentzündung. Seit vielen Jahren Mückensehen. 1908 hier links wegen Totalkatarakt operiert. Das rechte Auge ist seitdem auch erblindet. Seit 14 Tagen stechende Schmerzen und Vortreibung des rechten Auges aufgetreten. Von selbst ist es immer etwas zurückgetreten, auch konnte das Oberlid stets etwas gehoben werden. Vorige Woche wieder Schmerzen. Hat seit Jahren Balggeschwulst. Eine Balggeschwulst am Unterkiefer wurde vor Jahren operiert. Der Arzt nahm Abstand, sie ganz zu entfernen, weil sie zu tief ging. Seitdem langsames und stetiges Wachstum. Eine weitere Balggeschwulst trat an der rechten Schläfenseite auf neben dem Augenhöhlenrand, sie wuchs langsam. Vor etwa 15 Jahren merkte Patient plötzlich Verstopfung der Nase, er schneuzte und es entleerte sich ein dicker Grützebrei aus der Nase. Die Balggeschwulst an den Schläfen war ganz klein geworden, man fühlte angeblich ein Loch im Knochen. In den letzten Tagen lief aus der Nase eiterähnliche Flüssigkeit.

Befund: Am rechten Unterkiefer unter dem

Ohransatz eine faustdicke Balggeschwulst. Über dem äusseren oberen Augenhöhlenrand zur Schläfe hin eine balgartige Geschwulst von ca. 3 cm Durchmesser, mehreren Zentimetern Höhe. Haut darüber nicht gerötet. Tumor zystisch, fluktuierend. Druck nicht schmerzhaft. Tumor nicht wegzudrücken. Er reicht bis zum Orbitalrand und unter Augenbrauenansatz. Rechts über der Nasenwurzel ein Erythem mit trokkenem Ekzem. Oberlid hängt herab, kann aber leidlich geöffnet werden. Starke Vortreibung des rechten Auges und Verschiebung nach innen. Beweglichkeit behindert, vor allem nach oben. Auge steht in starker Divergenzstellung, aussen und unten. Bewegungen sind stark schmerzhaft, besonders nach unten. Druck auf Auge empfindlich, deutliche Resistenz. Man kann mit Finger oben innen am Bulbus in die Tiefe eindringen, kommt auf keine Resistenz; ebensowenig unten. Doch Druckschmerzhaftigkeit daselbst. Berührung der Supraorbitalgegend sehr schmerzhaft, Beklopfen der Stirn oben über dem Sinus nicht.

Rechts: Auge leicht injiziert. Totalkatarakt.

Links: Nachstar, alte Maculae corneae, ophth. norm.

Rechts: Handbewegung.

Links: $+ 11\ D\ S\ 5/7{,}5 + 15\ D\ \frac{0{,}25}{0{,}4}$

20. 5. Bereits am Tage nach der Aufnahme entschieden Besserung. Abnahme der Rötung, Besserung der Lidhebung, Abnahme der Schmerzen. Aus der Nase entleert sich Eiter und Grützebrei. Heute

Zustand noch viel besser. Lid blass, Bulbus nicht injiziert. Bewegungen nicht schmerzhaft, ebensowenig Druckempfindlichkeit. Exophthalmus geringer.

Untersuchung in der Ohrenklinik: In der Gegend der mittleren Muschel rechts findet sich eine leichte Eiterentleerung, beim Ausspülen daselbst entleert sich nicht nur schleimiger Eiter in beträchtlicher Menge, sondern ausserdem noch reichlich weisse, fettige Epidermisschuppen. Da Verdacht auf Atherom in der Kieferhöhle besteht, wird eine Röntgenaufnahme gemacht, die aber nichts Bestimmtes ergibt.

Subjektiv grosses Wohlbefinden.

Entlassen.

29. 5.: Nach der Entlassung zweimal Eiter mit Blut entleert — zwei Tage lang; am dritten Tage nur morgens Eiter ohne Blut, seitdem nichts mehr.

Auge blass, Beweglichkeit frei, nicht empfindlich.

Lider blass, Exophthalmus zurückgegangen, auf Druck keine Empfindung. Totalkatarakt. Hertels Exophthalmometer beiderseits 14 mm. Tumor an der Schläfe unverändert, eher kleiner, nicht druckempfindlich.

Aus der Anamnese und dem Befund mussten wir von Anfang an annehmen, dass der Tumor am rechten Unterkiefer mit den Vorgängen in der Orbita wohl nicht in Zusammenhang gebracht werden konnte.

Die faustgrosse Geschwulst, deren erstes Auftreten schon Jahrzehnte zurückreichte und die ein-

mal operiert, aber wegen ihres — angeblich — tiefen Sitzes nicht vollständig entfernt wurde, stand mit dem Tumor an dem äusseren Orbitalrand in gar keiner Verbindung. Es handelte sich um ein Rezidiv, das langsam und kontinuierlich wuchs und auch in der letzten Zeit keinerlei besondere Veränderung aufwies.

Als Patient vor etwa 15 Jahren nach vorausgegangener Verstopfung der Nase schneuzte, sollte sich Grützebrei aus der Nase entleert haben. Die Balggeschwulst an der Schläfe zeigte gleichzeitig eine deutliche plötzliche Abschwellung bis auf ein Minimum. Es musste sich also ein grosser Teil ihres Inhalts nasalwärts verschoben haben und dies war nur so zu erklären, dass der Tumor nur nach der Highmorshöhle und von da in den Nasenraum durchgebrochen sein konnte, da weder in der Orbita noch sonst wo Anzeichen für eine Volumzunahme auftraten. Es konnte sich demnach bei dem Schläfentumor nur um ein Atherom oder eine Zyste mit atheromartigem Brei handeln. Inzwischen hatte die Geschwulst wieder eine Grösse angenommen von 3 cm Durchmesser.

Vierzehn Tage vor der Aufnahme in die Augenklinik traten bei unserem Patient plötzlich stechende Schmerzen im rechten Auge auf. Der starke Exophthalmus, die Dislokation des Bulbus, die Druckschmerzhaftigkeit am äusseren Supraorbitalrand wiesen uns auf einen pathologischen Prozess in der Orbita hin.

Das Fehlen von entzündlichen Veränderungen an Lidern und Bindehaut sprachen sofort gegen eine Orbitalphlegmone, aus gleichem Grunde musste auch ein Tränendrüsenabszess abgelehnt werden, auch war keinerlei Fluktuation nachweisbar. Für einen soliden Tumor, der primär in der Orbita entstanden wäre, lag kein Anhaltspunkt vor; denn ein solider Tumor wächst meist langsam und macht deshalb allmählich Exophthalmus. Es war natürlich sofort an einen Durchbruch des am äusseren Orbitalrande gelegenen Tumors zu denken. Derselbe zeigte deutliche Fluktuation, vermochte aber bei mechanischer Kompression die schon vorhandene Vortreibung des Auges nicht zu steigern. Die Frage, inwieweit dieser Schläfentumor auf die Vorgänge in der Orbita von Einfluss war, musste also zunächst unbeantwortet bleiben.

Nach Angabe des Patienten hatte sich einige Tage vor der Aufnahme aus der Nase eine eiterähnliche Masse entleert und die Vortreibung des Auges soll von selbst etwas zurückgegangen sein. Schon die ersten Tage nach der Aufnahme wurde reichlich Abgang von Eiter und Grützebei beobachtet, und nachdem auch in Verbindung damit eine deutliche Besserung im subjektiven Befinden und ein merklicher Rückgang des Exophthalmus und der Beweglichkeitsbeschränkung zu verzeichnen war, war anzunehmen, dass der Tumor in der Orbita sich ebenfalls nach der Highmorshöhle einen Ausweg gesucht hatte und

dass es sich auch hier um ein Atherom oder eine ihm ähnliche Geschwulst handeln musste.

Es bestand die Möglichkeit, dass der Tumor an der Schläfe, der vor 15 Jahren einen Fortsatz in die Kiefernhöhle entsandt hatte, nun inzwischen vielleicht noch einen anderen Fortsatz durch einen durch Druckusur entstandenen oder fötal angelegten Spalt im Knochen in die Orbita abgegeben hatte. Da sich bei manueller Kompression auf dem paraorbitalen Tumor eine Zunahme des Exophthalmus und späterhin, nachdem die Erscheinungen in die Orbita angeklungen, eine deutliche Veränderung in der Grösse des Schläfentumors nicht nachweisen liess, musste die Annahme einer grösseren Kommunikation zwischen beiden Tumoren abgelehnt werden. Es konnte sich da nur um eine sog. Zwergsackform handeln — wie sie Kroenlein bei den Dermoidzysten beschrieben hat — bestehend aus einem Saccus temporalis, einen Saccus orbitalis und einer kaum durchgängigen Portio intermedia, die im Knochendefekt liegend, die beiden Säcke miteinander verband.

Andererseits war vielleicht anzunehmen, dass es infolge der in die Kieferhöhle vorhandenen entzündlichen Veränderungen, die mit einer Retention von Eiter und Atherombrei einhergingen, nur zu reaktiver Entzündung des orbitalen Gewebes gekommen war, die aber wieder abheilte, nachdem sich die gestauten Massen aus der Highmorshöhle entleert hatten.

Der Sitz des paraorbitalen Tumors über dem

äusseren, oberen Augenhöhlenrand, die Transparens mit nachweisbarer Fluktuation unter der nicht geröteten Haut, wiesen uns auf eine zystische Geschwulst hin. Da der Tumor vor 15 Jahren nach Entleerung von Atherombrei eine deutliche akute Abschwellung zeigte, konnte es sich hier nur um eine Atheromzyste handeln. Es liess sich leider nicht genau ermitteln, wann die Geschwulst an rechter Schläfe zum erstenmal wahrgenommen worden war. Die Frage, ob es sich um eine angeborene oder erworbene Zyste handelte, war schwer zu entscheiden.

Nach Fuchs nämlich kommen die Atherome wie die Dermoidzysten angeboren vor an den Lidern. Aber letztere sind häufiger. Beide Zystenarten finden sich vorwiegend in der Nähe des äusseren Augenwinkels unter dem Arcus superciliaris, auch an der Stelle, wo Stirn-, Tränen- und Nasenbein zusammenstossen. Sie können sich später unter dem Einfluss eines Traumas oder spontan entzünden und schnell wachsen. Beide Tumoren können sich sogar bis in die Orbita fortsetzen.

Die von v. Wecker unter den zystischen Tumoren der Orbita beschriebenen Retentionszysten, zu denen er die Atherome, Steatome und Cholesteatome zählt, gibt es nach Ansicht von Birch-Hirschfeld nicht. Dieser Autor meint, dass derartige Zysten, die von der Lidhaut entstehend auf die Orbita übergreifen sollen, ihre Entstehung einer Konstruktion oder einer Verwechselung mit den Dermoiden verdanken.

Wir mussten also in unserem Falle eine kongenitale Anlage annehmen. Dass kongenitale Zysten noch nach der Pubertätszeit zum erstenmale in Erscheinung treten können, dafür dient der Fall von Hecht als Beweis. Es handelte sich hier um eine 33 Jahre alte Frau, der seit zwei Jahren das Auftreten einer durch keine äussere Ursache veranlassten Geschwulst am rechten Auge bemerkbar geworden war. Der Tumor nahm langsam zu. Seit etwa vier Wochen soll nach Angabe der Patientin spontan eine schneller als bisher verlaufene Volumvermehrung vor sich gegangen sein. Bei der Operation — es wurde ein Lymphangiom angenommen — fand sich eine Orbitalzyste, die zwischen temporaler Partie des Supraorbitalrandes und dem Bulbus ihren Ausgang genommen hatte und in den Sinus frontalis durchgebrochen war. Die mikroskopische Untersuchung ergab eine Dermoidzyste.

Die Prognose unseres Falles musste aus folgenden Gründen ernst gestellt werden: Wegen der schon in der Highmorshöhle vorhandenen Entzündung, die von den in der Nasenhöhle sitzenden Infektionskeimen jederzeit noch unterstützt werden konnte, bestand die grosse Gefahr einer in die Orbita aufsteigenden Infektion. Wie weit die Entzündung auf Zystenwand einerseits, auf Periost und Knochen der Kieferhöhle andererseits sich schon ausgedehnt hatte, liess sich aus der Röntgenaufnahme nicht ersehen.

Es blieb als einziger Ausweg die Operation mit Eröffnung der Kiefer- und Augenhöhle. Aber bei

einem so hoch bejahrten Manne noch eine Operation in einem grossen, teils vereiterten Gebiete vorzunehmen, war ein sehr gewagtes Unternehmen, denn erfahrungsgemäss gelingt es sehr schwer, den Zystensack in toto herauszuschälen, ohne dass die dünne Wand vorher einreisst; dann tritt bei dem Gefässreichtum der Zyste eine starke Blutung ein, die nur schwer zu stillen ist. Bleibt dann noch ein Rest der Zystenwand bei der Operation zurück, so entsteht sehr rasch ein Rezidiv, das bei der schon bestehenden Infektion eine sezernierende Fistel bilden musste. Da bei unserem Patienten später Besserung eintrat, konnte man von jedem operativen Eingriff Abstand nehmen und sich damit begnügen, von Zeit zu Zeit die Highmorshöhle auszuspülen, damit nicht eine Sekretstauung die schon bedrohte Orbita noch mehr gefährden konnte.

Eine spätere Sektion könnte vielleicht Aufklärung bringen, wieweit unsere Diagnose: Atherom der rechten Orbita, das vermutlich von der Schläfengegend ausging und von der Orbita nach der rechten Oberkieferhöhle durchbrach, richtig war. In der Literatur fanden wir keinen einzigen Fall, wo ein Atherom noch im hohen Alter auf die Orbita übergriff.

Fall 2.

Elise St., 55 Jahre alt. Aufgenommen am 22. 8. 1917, entlassen am 5. 10. 1917.

Vor 3 Wochen Beginn eines Kopf-Erysipels (Be-

handlung Dr. in W.). Vor 14 Tagen Bildung von Lid-Abszessen an beiden Augen (Oberlider). Patientin weiss nicht, wann rechts der Abszess perforierte. Anfangs waren beide Augen zugeschwollen. Als Patientin die Augen wieder öffnen konnte, merkte sie, dass sie am rechten Auge nichts sah. Die Unbeweglichkeit des rechten Auges soll schon im Beginn der Krankheit aufgetreten sein. Jetzt kein Kopfweh, nur Schmerzen im linken Oberlid. Früher nie augenkrank, hat gut gesehen; früher nie Rose gehabt.

Status präsens: Patientin ist fieberfrei. Urin: Alb. Deutliche Trübung. Visus: Rechts kein Lichtschein, keine Handbewegung.

$$L\ o\ Gl\ \frac{5}{10}\ p.$$

Rechts: Lider rot, rissig, geschwollen; im Oberlid temporal und nasal je ein Hautdefekt, von dem aus man in eine kleine Höhle sieht (wohl Perforationsstellen von Abszessen). Starker Exophthalmus, starke Chemose und stärkste konjunktivale Injektion.

Rechts (Zeisslupe) Kornea: unten 2 flache Substanzdefekte mit leichter Infiltration und aufgeworfenem Rande. Oben und temporal Vaskularisation in dichte Kapillarnetze auslaufend.

Pupille zeigt Unregelmässigkeiten des Randes, ist weit, rotes Licht. Fundus sehr unscharf, anscheinend einige Hämorrhagien und ausgedehnte weisse Netzhauttrübung. Papille nicht sichtbar. Bulbus unbeweglich.

Links: Lidhaut rot, rissig, schlaff; in der temporalen Hälfte ein gut haselnussgrosser Abszess, der während der Untersuchung spontan sich öffnet, auf Druck entleert sich reichlich Eiter.

Bulbus blass, frei beweglich. Kornea und Iris o. B. Ophth. normal.

Gesichtshaut und Ohrmuscheln schuppen noch. Links geschwollene Nackendrüse.

Therapie: Rechts durch die beiden Perforationsöffnungen des Lides wird ein Gazedrain gezogen, so dass er bei der einen Öffnung eintritt und bei der anderen wieder heraus. Atropin, Sublimatsalbe, heisse Umschläge im Wechsel mit feuchtem Verband.

Links: Mit Scherenschnitt wird die Perforationsöffnung nach beiden Seiten erweitert, kleine nekrotische Fetzen vom Wundrande abgeschnitten. Gazedrain. Feuchter Verband, Bettruhe.

23.—25. 8. Fieberfrei. Die Lidwunden sehen gut aus, Keratitis rückgängig. Atropin bleibt rechts weg.

27. 8. Am linken Oberlid ist die Abszesshöhle mit frischen Granulationen z. T. ausgefüllt; kein Eiter. Rechts noch Eiter am Gazedrain. Exophthalmus geringer, Auge weich. Druckdelle am unteren Hornhautrand. Bindehaut noch rot und chemotisch. — Ord.: Rechts reichlich Borsalbe in den Konjunktivalsack. Verband möglichst lose; sonst dieselbe Therapie.

Patientin fühlt sich wohl. Urin: Alb. Leichte Trübung.

29. 8. Drei kleine Abszesse im rechten Unterlid inzidiert und drainiert.

1. 9. Grosser Wangenabszess rechts mit Schwellung der Gesichtshälfte bis zum Munde. Die Wangenschleimhaut perforiert beim Untersuchen. Therapie: Inzision der Schleimhaut über dem Abszess (es entleert sich massenhaft Eiter). Spülen mit H 202, feuchter Verband. Da der Abszess neben einem kariösen Zahn liegt, Extraktion des Zahnes. — Von seiten der Ohrenklinik wird geraten, falls nach der Zahnextraktion die Schwellung und Eiterung nicht bald zurückgeht, eine Röntgenaufnahme zu machen wegen Verdachts auf Kieferhöhleneiterung. — Patientin hat kein Fieber.

9. 10. Halsabszess in der chirurgischen Klinik eröffnet. Wangenabszess abgeheilt.

5. 10. Visus: Rechts Amaurose.

$$\text{L o Gl } \frac{5}{4} + 0{,}5 \text{ D ebenso} + 2{,}75 \text{ D } \frac{0{,}3}{0{,}4}$$

Rechts: Lider leicht gerötet, an Stelle der Abszesshöhlen leicht gewulstete Narben. Leichte konjunktive Injektion und leichte Chemose. Maculae corneae. Perverse Zilien am Unterlid, die auf der Kornea schleifen, werden entfernt. Auge nach innen und nach unten etwas beweglich. Ophthalmosk. unscharf. Papille weiss; im Gebiet der Makula ausgedehnte weisse Herde wie Exsudatschwarten.

Links: Im Oberlid nasal und temporal je eine reizfreie Narbe an Stelle der Abszesshöhlen. Auge

blass, auch sonst o. B. Wangen- und Halsabszess gut verheilt. Patientin sieht gut aus und fühlt sich wohl.

Entlassen. Ord.: Rechts 2mal täglich Borsalbe, Schutzklappe. In 14 Tagen kommen!

19. 10. Im temporalen Teil der Sklera konjunktivale Injektion und eine gelbliche leicht vorgewölbte Stelle. Ord. bleibt. Bei Perforation der gelben Stelle (Skleralabszess?) sofort wiederkommen, sonst in 14 Tagen.

16. 11. Rechtes Auge blass, folgt nach oben, unten und innen. Lidspalte nur halb geöffnet. In der Cornea Maculae und eine horizontale Rinne (vom Lidkantendruck während des Exophthalmus).

Ophthalmosk.: Papille schneeweiss, von ihr zieht ein horizontales weisses Band bis in die Makula. Stirnhaut der rechten Seite hat herabgesetzte Empfindlichkeit. — Ord.: Alles weglassen. Patientin hat links richtige Lesebrille.

2. 2. 1918.: Visus: L. 5/5 + 0,5 D 5/4 p. L.: Conjunkt. cat. Ord.: Links Zinktropfen.

Rechts: Auge blass.

Nur wenige Tage nach dem Auftreten eines mittelschwer verlaufenden Kopferysipels stellten sich bei unserem Fall an beiden Augenlidern eine starke Schwellung und Entzündung mit zunehmender Tiefeninfiltration ein; es erfolgte Abszedierung in den Oberlidern — beiderseits in grosser Ausdehnung — und später auch am rechten Unterlid. Während am linken

Auge der Entzündungsprozess sich nicht weiter nach hinten fortsetzte, überschritt er rechts die vordere Orbitalgrenze und ging auf das orbitale Fettzellengewebe über. Es kam durch die Weiterverbreitung auf das orbitale Gewebe zur schweren Infiltration desselben in der Orbita. Starker Exophthalmus in der Längsachse der Orbita und vollständige Beweglichkeitsbeschränkung waren die Folgen. Starke Chemose und stärkste konjunktivale Injektion wiesen auf eine sehr ernste Erkrankung in der Orbita hin.

Bald aber waren im Innern des Auges selbst hochgradige Veränderungen nachzuweisen: Pupille weit, unregelmässiger Rand; Fundus unscharf, einige Hämorrhagien und weisse Netzhauttrübung. Papille nicht sichtbar. Dazu Visus: kein Lichtschein. Die Entzündung hatte demnach auch auf Optikus und Bulbus übergegriffen.

Die Anamnese und der Untersuchungsbefund wiesen hier von Anfang an auf eine Orbitalphlegmone hin, als deren Ausgangspunkt wir das im Abheilen begriffene Erysipel ansehen mussten. Der kariöse Zahn, der ja auch bisweilen Orbitalentzündungen verursacht, konnte hier als ätiologisches Moment nicht in Betracht kommen, da die Entzündungserscheinungen schon wieder im Abklingen waren, ehe die Extraktion erfolgte.

Nach allen Berichten der Literatur sind Erkrankungen der Orbita nach Erysipel — wenn auch

glücklicherweise selten — stets als ernste Komplikationen anzusehen. Der Grad der Erysipelererkrankung spielt dabei gar keine Rolle. Denn bei Erysipel schreitet die Ausbreitung mehr nach der Tiefe als oberflächlich weiter. Als Verbreitungswege der Entzündung dient das Venengebiet, da eigentliche Lymphbahnen in der Orbita fehlen. Nach Leber gelangt das Erysipelgift in eine kleine Vene, erzeugt dort eine infektiöse Thrombose und Phlebitis, die sich rapid innerhalb der Venen weiter verbreitet und allein durch Fortsetzung der Entzündung auf die Nachbarschaft der thrombosierten Venenästchen Eiterung und Abszedierung verursacht.

Es dürfte vielleicht hier angezeigt sein, kurz auf die anatomischen Verhältnisse des venösen Gefässsystems einzugehen, das für die Pathologie der Orbitalentzündungen so wichtig ist.

Die Hauptvene der Orbita ist die Vena ophth. sup. Sie nimmt aus dem Zusammenfluss der Vena frontalis, nasalis, supraorbitalis und der Vena angularis ihren Ursprung. Die Vena ophth. sup. steht mit der Stirn- und Kieferhöhle durch einen Ast in Verbindung und nimmt unter anderen die Vena ethmoidales, vorticosae und Vena centralis retinae auf und weiterhin die Vena ophth. inf., die durch die untere Orbitalfissur mit grösseren Venen von Wange, Mund- und Kieferhöhle in Verbindung steht. Von den periorbitalen Venen sind besonders wichtig der obere Ast der Vena facialis, der spitzwinkelig in die

Vena angularis mündet und die Verbindung mit den Venae temporales. Diese zahlreichen direkten und indirekten Verbindungen der Orbita mit der näheren und weiteren Umgebung erklären die grosse Gefahr, die eine Erkrankung in der Orbita oder ihrer Nachbarschaft für beide Teile haben muss.

Die frühzeitigen Veränderungen an der Netzhaut waren wohl auf eine akute Zirkulationsstörung, wie Thrombose der Zentralvene und der Netzhautgefässe zurückzuführen, die mit Netzhautblutung und Netzhauttrübung einhergingen. Das unscharfe Bild gab darüber keinen genauen Aufschluss. Die Entzündungen am Augenhintergrund waren schon zu weit vorgeschritten. Die Kompression des Optikus und der Optikusvenen durch das geschwellte Orbitalgegewebe führte bald, vielleicht im Verein mit der auf den Sehnerven übergangenen Entzündung, zur Schwellung und Trübung am Sehnervenkopf. „Worauf diese eigentümliche Disposition zur Erkrankung der Sehnerven bei Erysipel beruht, ob die Blutmischung dabei eine Rolle spielt oder ob der Sehnerv an einer Stelle erkrankt, welche aus lokalen Gründen eine besondere Vulnerabilität besitzt, darüber herrscht bis jetzt noch keine Aufklärung“ (Berlin). Dass viele Momente dabei wohl beteiligt waren, ging einerseits aus der Anamnese hervor, wonach Patient schon in den ersten Tagen rechts die Erblindung bemerkte, andererseits aus der bald nachfolgenden Atrophie des Sehnerven. Nach 6 Wochen

nämlich zeigte die weisse Papille schon die atrophische Degeneration an. Das Exsudat zwischen Retina und Chorioidea resorbierte sich zum Teil, aus dem Fibrin hatten sich anscheinend Schwarten gebildet. Das ophthalmoskopische Bild am 16. 10. glich zum Teil dem der Thrombose der Arteria centralis, was wohl durch eine Kompression der Arterie im Sehnervenstamm infolge Infiltration und Druck von aussen seine Erklärung finden dürfte.

Da Orbitalphlegmone und Abszesse in der Regel bei Erysipel doppelseitig auftreten und die linke Orbita schon durch Infektion von den Lidern aus bedroht war, durfte man sich keinen allzugrossen Hoffnungen hingeben; denn die Entzündung konnte jederzeit durch eine fortgeleitete Thrombophlebitis auf den Sinus cavernosus übergreifen. Sinusthrombose, Meningitis oder Gehirnabszess mit ihren schweren Folgen konnten sich jederzeit einstellen.

Im peribulbären Teil der Orbita kam es zur Abszessbildung. Ob sich im retrobulbären Teil auch ein Abszess gebildet hatte, liess sich nicht mit Bestimmtheit nachweisen. Da sich nach der Entleerung der Lidabszesse der Exophthalmus schon in den nächsten Tagen zurückbildete, kann man annehmen, dass grössere Eiteransammlungen in der Tiefe der Orbita auszuschliessen waren. Kleinere Abszesse, die sich gern in der Umgebung der Gefässe an den Muskeln lokalisieren, konnten bald zur Resorption gelangen.

Nach ausgiebiger Spaltung und Entleerung der Lidabszesse und nach Abtragung von nekrotischem Gewebe am Wundrand begannen sich die Entzündungserscheinungen an Lidern und Bindehaut rasch zurückzubilden, da der Druck im orbitalen Gewebe nachliess. Die Beweglichkeitsbeschränkung des Bulbus nahm sehr langsam ab, was wohl mit einer ausgedehnten Infiltration im stark gedehnten und seiner Versorgung gestörten Muskelapparat zusammenhing, deren Restitution naturgemäss mehrere Wochen beanspruchte. Vielleicht hatten sich auch miliare Abszesse in den Muskeln gebildet, wie sie bei Sektionen (gelegentlich) gefunden wurden. — Nach 8 Tagen bestand nur noch leichter Exophthalmus und geringe Chemose. Die Wundränder waren mit frischen Granulationen bedeckt.

Während der Entzündungsprozess in der rechten Orbita keine weiteren Fortschritte gemacht hatte und am linken Auge keine weitere Komplikation hinzugetreten war, bildete sich auf der ganzen rechten Gesichtshälfte eine zunehmende Schwellung mit baldiger Abszedierung. Ob von den drei kleinen Abszessen am rechten Unterlid auf dem Wege der Vena facial. ant. oder durch die untere Orbitalfissur von der Vena ophthalm. inf. die Entzündung auf die rechte Wange übergegangen war und hier zur Abszessbildung in der Wange und danach im Hals geführt hatte, war nicht nachzuweisen.

An dem extrahierten Zahn zeigte sich kein be-

sonderer Befund, wie eine Nachfrage in der Zahnklinik ergab. Der Verdacht auf Kieferhöhleneiterung hat sich nicht bestätigt; die beiden grossen Abszesse heilten ohne weitere Komplikationen aus. Eine Röntgenaufnahme war deshalb nicht nötig.

Auffallend ist, dass das subjektive Befinden nur wenig gestört und auch während der ganzen Behandlungszeit kein Fieber vorhanden war. Andererseits liessen die toxische Schädigung der Niere — im Anfang deutliche Eiweisstrübung — und die ausgedehnte Neigung zu Abszessbildung keinen Zweifel an dem starken Grad der Entzündung und der Virulenz der eingedrungenen Infektionserreger.

Die oberflächlichen Hornhautgeschwüre waren durch die infektiöse Bindehautentzündung bedingt und zeigten glücklicherweise keine Tendenz, in die Tiefe weiterzuschreiten, was schliesslich eine Panophthalmie hätte zur Folge haben können.

Da bei der Aufnahme der Krankheitsprozess anscheinend seinen Höhepunkt erreicht hatte und die einsetzende Optikusatrophie nicht mehr aufzuhalten war, wurde von einem grösseren operativen Eingriff Abstand genommen und auch in der Folge erwies er sich nicht als nötig. Es wurde nun für ausgiebige Eröffnung und Drainage gesorgt und mehr die konservative Therapie durchgeführt. Die heissen Umschläge im Wechsel mit feuchtem Verband leisteten so Ausgezeichnetes, dass sich schon nach zwei Tagen die Abszesshöhlen fast vollständig entleert hatten und

die Lidwunden ein gutes Aussehen zeigten. Sublimatsalbe wurde nur solange verordnet, als die Gefahr eines Weiterschreitens der Keratitis bestand, darauf wurde ausgiebig von Borsalbe Gebrauch gemacht. Wegen der Gefahr einer Beteiligung der Iris an der Keratitis wurde anfangs Atropin gegeben, nach einigen Tagen aber wieder weggelassen, als die Keratitis in Heilung überging.

Der Krankheitsprozess hatte bei der Aufnahme der Patientin schon das kritische Stadium überschritten. Nur später, als die beiden grossen Abszesse auftraten, gesellte sich eine schwere Komplikation hinzu, die die Hoffnung auf einen wohl relativ guten Ausgang vorübergehend trübte.

Die Heilung der Abszesse verlief ungestört, es bildeten sich überall reizlose Narben. Nach vollständiger Abheilung der Entzündungserscheinungen war das rechte Auge blass, in seinen Bewegungen nicht eingeschränkt und befand sich wieder an seiner normalen Lage. Die Lidspalte war jedoch nur halb geöffnet; das Auge selbst amaurotisch.

Die Sensibilitätsstörung infolge Parese des N. frontalis liess sich daher erklären, dass der Nerv durch den Lidabszess an der Incisura frontalis an die Knochenwand angepresst und so in seiner Ernährung geschädigt oder selbst mit in die Entzündung hereingenommen wurde. In ähnlicher Weise war wohl auch die Parese des den Musc. levator. palp. erregenden Astes vom N. oculomotorius ent-

standen. Aber hier war auch noch zu bedenken, dass eine nach Abheilung der Entzündung im Muskel zurückgebliebene Veränderung eine Leitungshemmung zur Folge haben konnte.

Die anfangs etwas herabgesetzte Sehschärfe auf dem linken Auge war wohl auf eine leichte venöse Hyperämie zurückzuführen. Der ophthalmoskopische Befund zeigte keine Besonderheiten.

So nahm diese Orbitalphlegmone nach Erysipel, deren Prognose anfangs sehr ernst war und die durch eine ungewöhnliche Neigung zu ausgedehnter Abszessbildung an Lidern, Wange und Hals ausgestattet war, noch einen guten Verlauf, wenngleich das rechte Augenlicht dabei zu Verlust ging.

Vergleichen wir noch kurz eine Zusammenstellung von Kaiser aus dem Jahre 1905, so finden wir unter elf Fällen von Orbitalphlegmone, bei denen als Komplikation ein Schläfenabszess vorlag, zwei Fälle nach Erysipel (Fall von Panas und Fall von Cuignet), die beide ad exitum kamen.

Was Ätiologie, Art der Komplikationen und Enderfolg anbetraf, bot unser Fall hierin Bemerkenswertes.

Fall 3.

Marie W., 41 Jahre alt. Aufgenommen am 12. 12. 1916.

Am 6. 12. Schnupfen, Übelkeit und Schwindel, abends Frieren, Temperatur 40°. Drüsenschwellung am Halse. Am nächsten Abend (7. 12.) Schwellung

am Nasenwinkel des rechten Auges, dann innerhalb von 3 Stunden (9—12 Uhr) Zuschwellen des ganzen rechten Auges; starke Augenschmerzen rechts und Kopfschmerzen dabei. Am 8. 12. wurde ein Arzt geholt (Dr. R., hier); er verordnete kalte Bleiwasserumschläge; am 10. 12. machte er eine Inzision der rechten Orbita. Danach fiel die Temperatur zur Norm ab. Am 12. 12. trat zum erstenmale rechts Exophthalmus ein, weshalb Dr. R. die Patientin herschickte. Die Lider waren hochrot und geschwollen, die Lidspalte geschlossen. Es bestand starker Exophthalmus, Chemose und starke Rötung der Conj. bulbi, die Kornea war o. B. Die V. K. klar. Am temporalen oberen Orbitalrande Inzisionswunde. Patientin wurde sofort zur Nebenhöhlenuntersuchung in die Nasenklinik überwiesen und dort am folgenden Morgen (13. 12.) operiert: breite Eröffnung der Orbita, wobei sich Eiter entleerte. Nebenhöhlen der Nase o. B.

20. 12.: Befund bei Wiederaufnahme: Rechts Bulbusbefund wie am 12. 12. Die Inzisionswunde am temporalen oberen Orbitalrande ist halb geschlossen, ihre Ränder sind schmierig belegt und bluten leicht. Nasal von der inneren Lidkommissur vertikale Inzision, die sich in einem horizontalen, in der Braue verlaufenden Schnitt fortsetzt; der horizontale Teil ist mit Draht-Sutur geschlossen, vom vertikalen Teil aus ist die Orbita drainiert (Gaze). Auch hier die Wundränder schmierig belegt und leicht blutend. Geringe schleimig-eitrige Sekretion der Konjunktiva.

Linkes Auge o. B. (äusserlich).

Ther.: Jodanstrich, feuchte Drainage, trockener Borsalbenverband. Bettruhe.

21. 12.: Feuchte Drainage, Borsalbenverband. Hat schlecht geschlafen, hatte Kopfschmerzen.

Ord.: Zur Nacht Codeonal.

22. 12.: Wundränder sehen besser aus, bluten nicht mehr. Das Auge wird blasser. Therapie wie gestern.

23. 12.: Status und Therapie wie gestern, nur statt Codeonal heute Veronal 0,2.

24. 12.: Es haben sich zwischen der Conjunctiva bulbi und dem temporalen Rande des Unterlids Verklebungen gebildet. Lösen derselben mit Glasstab (Blutung dabei). Adrenalin, reichlich Sublimatsalbe zwischen Lid und Bulbus.

25. 12.: Keine Verklebung.

27. 12.: Exophthalmus und Lidödem haben deutlich abgenommen. Wieder Verklebungen. Lösung. Sublimatsalbe.

30. 12.: Keine Verklebung. Exophthalmus geht weiter zurück; die temporale Wunde ist ganz, die nasale ist schon z. T. durch Granulation geschlossen.

2. 1. 1917: Patientin steht auf.

8. 1.: Nasale Wunde geschlossen.

11. 1.: Lidspalte halb offen, geringe Rötung und Schwellung des Oberlides; das rechte Auge steht im ganzen tiefer als das linke. Rechter Bulbus o. B. Ophth. Linkes Auge o. B.

Visus: R. o. Gl. 5/5; L. o. Gl. 5/4 fast.

Entlassen mit kleinem Verband in ambul. Behandlung.

19. 2.: Klagt über verschwommenes Sehen (nur bei binocul. Sehen) und Brennen rechts und links.

Befund: Etwas schleimig-eitriges Sekret im Lidwinkel.

Visus: R. o. Gl. 5/5 fast; L. o. Gl. 5/4 p.

Klagt über Unsicherheit im Freien, sieht einen Schatten vor sich. Gekreuzte Doppelbilder beim Blick nach oben, seitlicher Abstand wächst nach oben (Parese des Rectus sup.).

Ord.: Rechts Schutzklappe, beiderseits Zink. In 14 Tagen kommen.

1. 3.: Visus: O. Gl. 5/5 + 1 D $\frac{0,3}{0,4.}$

Doppelbilder bei Blickrichtung nach links, gekreuzte Bilder.

Ord.: Beiderseits + 1 D.

Aus der Anamnese und dem dem akuten Einsetzen der Krankheitssymptome an dem rechten Auge musste man sofort auf eine entzündliche Erkrankung der Orbita schliessen. Die Schwellung am inneren Nasenwinkel liess zuerst vielleicht auf eine Periostitis denken. Allein es wurde keinerlei besondere Druckschmerzhaftigkeit des inneren Orbitalrandes bemerkt und das Fehlen einer Dislokation des Bulbus sprach auch gegen eine Periostitis.

Nach dem ganzen Befund musste man annehmen,

dass es sich hier um eine sekundäre Infektion des orbitalen Zellgewebes handelte, die von einer Erkrankung der Stirn- oder Siebbein-Höhlen ihren Ausgang genommen hatte. — Für ein Trauma oder flüchtiges Erysipel lag kein Anhaltspunkt vor. — Der zu Beginn der Erkrankung aufgetretene Schnupfen lenkte uns auch darauf hin. Die Vermutung lag sehr nahe, dass sich an eine Erkrankung der Nasenschleimhaut eine Sinusitis oder Cellulitis angeschlossen habe. Aber die Schleimhaut der Nasennebenhöhlen zeigte bei der Operation keine pathologische Veränderung. Es mussten also die zweifellos von der Nase ausgegangenen Infektionserreger sehr rasch auf dem Wege der Blutgefässe in die Orbita übergewandert sein, ohne dass es zu sichtbaren Veränderungen an Schleimhaut, Knochen oder Periost kam.

Nach akutem Auftreten der schweren Allgemeinsymptome, wie Übelkeit, Schwindel, hohes Fieber, setzten schon vor Ablauf von 24 Stunden die heftigsten Entzündungserscheinungen am Auge ein. Da eine rasch fortschreitende Infektion auf das orbitale Gewebe bevorstand, wurde eine Inzision temporal unter dem oberen Orbitalrand vorgenommen, die zwar einen Fieberabstieg zur Folge hatte, aber danach kam es schon in den nächsten 2 Tagen zu den sichtbaren Anzeichen einer rasch zunehmenden schweren Orbitalentzündung: Exophthalmus, teigiges Ödem der Lider und Chemosis. Am Bulbus selbst waren keine entzündlichen Veränderungen wahrnehmbar.

Die Krankheit verlief ohne Komplikationen seitens des Sehnerven oder des Gehirns.

Der Krankheitsprozess zeigte einen recht heftigen Charakter, so dass es innerhalb weniger Tage zu den schwersten Veränderungen des orbitalen Fettzellgewebes kam. Art und Virulenz der Bakterien und die Kürze des Infektionsweges waren zweifellos von grossem Einfluss.

Die Prognose des Krankheitsfalles musste bei den schweren Allgemeinerscheinungen und dem akuten Beginn der Krankheit ernst gestellt werden.

Bei dem starken Entzündungszustand am Auge schien eine Operation für dringend angezeigt. Zugleich musste man sich auch Klarheit verschaffen, wie weit die Nebenhöhlen an der Erkrankung der Orbita beteiligt waren. Bei der Eröffnung der Orbita zeigte sich daselbst Eiter. An den Nebenhöhlen war jedoch keine Veränderung wahrnehmbar. Der nach sieben Tagen nach der Operation unveränderte Bulbusbefund sprach für eine starke Infiltration des retrobulbären Gewebes, die fortschreitende eitrige Einschmelzung desselben zeigte sich auch an der langanhaltenden eitrigen Sekretion aus den Operationswunden.

Durch das eitrige Sekret geriet auch die Konjunktiva in einen heftigen Entzündungszustand und es bildeten sich zum Teil Verklebungen mit dem Unterlid, die aber nach Lösung mit Glasstab und Einstreichen von Sublimatsalbe nur einmal noch auftraten.

Bald war auch ein guter Erfolg der Operation zu bemerken. Exophthalmus und Lidödem gingen zurück. Nachdem die Sekretion aus der temporalen Wunde nachgelassen hatte, begann sich diese zu schliessen, während aus der nasalen Wunde die Sekretion etwas länger anhielt.

Der Tiefstand des rechten Auges war wohl durch abnorme Verklebungen während der Krankheit bedingt.

Die Sehstörung bei binokolarem Sehen liessen auf eine Parese des Musc. rectus sup. und des Musc. rectus med. schliessen. Da durch die Parese dieser Muskeln das rechte Auge beim binokularen Sehen divergent abgelenkt wurde, traten gekreuzte Doppelbilder auf.

Es war anzunehmen — vorher bestand auch schon leichte Ptosis — dass die diese Muskeln erregenden Äste des N. oculomotorius durch die Entzündung geschädigt wurden oder auch im Muskel selbst entzündliche Prozesse sich abgespielt hatten, die eine Überleitung des Reflexes verhinderten.

So nahm diese Orbitalphlegmone einen guten Ausgang, wenngleich der frühere, normale Zustand am Muskelapparat nicht vollständig wiederkehrte.

Fall 4.

Josef K., Schlosser, 18 Jahre alt. Aufgenommen am 13. 8. 1916.

Patient weiss nichts von früheren Krankheiten. Vor einem Jahr wegen üblen Geruchs in der rechten Nasenseite bei Dr. F. in Behandlung, „fliessendes Gewächs“ aus der rechten Nase entfernt. Seit einem halben Jahr viel Schleim aus der rechten Nase heraus. Vor fünf Tagen plötzlich das rechte Auge geschwollen. — Patient ist seit 9. 8. nach Angabe des Dr. H. in Br. wegen Erysipel im (rechten) Gesicht in Behandlung. — Schwellung hat in den letzten Tagen stetig zugenommen. Vom Arzt wegen drohender Lidergangrän geschickt.

Status präsens:

Rechts: Finger zählen. Links: $S = 5/5 \frac{0,3}{0,4.}$

Links: Äusserlich und ophth. o. B. Rechts: Oberlid kleinkinderfaustgross geschwollen, dunkelrot verfärbt und prall gespannt. Oben innen gelbliche Verfärbung. Fluktuation. Die Konjunktiva tritt chemotisch unter der stark nach unten gedrängten Lidspalte hervor. Ein Öffnen der Lidspalte ist spontan überhaupt nicht und sonst nur eine Spur möglich. Man sieht den Bulbus stark nach unten und ein wenig nach aussen verdrängt, erscheint aber selbst nicht entzündlich.

Therapie: Breite Inzisionen, hauptsächlich oben; man kommt mit der gesperrten Kornzange nirgends auf einen Abszess. — Tamponade, feuchter Verband. Gleich im Anschluss an die Inzision schneuzt Patient aus der Nase dicken Eiter. Temperatur 37,8.

14. 8.: Es hat sich reichlich Eiter entleert. Verbreiterung des Schnittes nach innen.

Patient wird wegen Verdacht auf Nebenhöhleneiterung der Ohrenklinik überwiesen.

Im folgenden nur die wichtigsten Daten aus der Krankengeschichte, für deren Überlassung ich Herrn Dr. Beck vielmals danke.

14. 8.: Rechts im Bereich der mittleren Muschel rahmiger Eiter. Laterale Nasenwand nach medial vorgewölbt. Links: o. B.

Röntgenaufnahme: Verschleierung sämtlicher Nebenhöhlen rechts, besonders Stirnhöhle und Siebbein.

Rechts: Kieferhöhlenpunktion, klares Abwasser.

15. 8.: Stirnhöhlenoperation (Dr. Beck): Typischer Schnitt, Bildung der Periostbrücke, dabei entleert sich aus der Orbita sehr reichlich stinkender Eiter. Beim Abschieben des Periosts nach unten zeigt sich die Periorbita stark eitrig infiltriert (grün verfärbt). An der unteren Stirnhöhlenwand kein Durchbruch zu sehen, dagegen lässt er sich an der medialen Orbitalwand sondieren. Eröffnung der Stirnhöhle ergibt reichlich stinkenden Eiter. Entfernung der vorderen und unteren Stirnhöhlenwand unter Erhaltung der Orbitalspange. Stirnhöhle nach lateral nicht sehr weit ausgedehnt. Schaffung eines freien Zuganges zur Nase unter Siebbeinausräumung. Jodoformstreifen in Stirnhöhle. Naht. Streifen in beide Orbitalinzisionen. Verband.

16. 8.: Aus der lateralen Orbitalinzision dringt Eiter nach. Lidschwellung geht zurück, dagegen drängt sich ödematöse Bindehaut noch zwischen den Lidern vor. Keine Klagen. Kopfbewegung völlig frei. Temperatur geht langsam herunter,

17. 8.: Wunde verklebt, reaktionslos. Es dringt heute kein Eiter mehr nach. Bindehautödem hat dagegen deutlich zugenommen. Patient fühlt sich wohl, Temperatur abgefallen.

18. 8.: Plötzlich Temperaturanstieg auf 39°. Hals und Lunge o. B. Keine Klagen. Patient hat sich in der Nacht im Bett aufgesetzt.

Keine Eiterretention nachweisbar. Nähte entfernt; Wunde ist per priman verklebt; ganz lateral ein Tröpfchen Eiter an Nahtstelle. Wunde wird hier in etwa $1^1/_2$ cm Ausdehnung wieder eröffnet. Eiter. In der Nase auf Ansaugen etwas Eiter, freier Zugang zur Stirnhöhle.

23. 8.: Keine Eiterretention festzustellen. Ödem der Conjunktiva geht zurück. Keinerlei Klagen.

26.—27. 8.: In den letzten beiden Tagen schläft Patient sehr viel. Beschwerdefrei. Puls um 60. Atmung normal. Nackenstarre angedeutet. Links deutlich Fussklonus. Leib etwas gespannt. Pupillenreaktion o. B.

27. 8.: Nachoperation: Wiedereröffnung der Wunde fördert Blutkogula und etwas Eiter zu Tage. Schnitt vom medialen Wundwinkel senkrecht nach oben zur Stirn. Knochen der hinteren Stirnhöhlen-

wand unverändert, wird entfernt. Dura erscheint hier völlig normal. Durch Abmeiselung am oberen Orbitaldach auch hier Dura freigelegt; kein pathologischer Befund. Revision des Zugangs zur Nase; völlige Siebbeinausräumung bis zum Keilbein, auch Vorderwand der Keilbeinhöhle zum Teil entfernt; hier etwas polypös verdickte Schleimhaut wird entfernt. Tamponade.

Lumbalpunktion: Unter erhöhtem Druck sprudelt völlig klarer Liquor hervor. — Mikrosk.: keine Bakterien. Kultur steril.

Abends: Zunehmender Verfall. Temperatur 38,2°.

28. 8.: Hirnpunktion: Im Bereich der normal aussehenden Dura an der hinteren Stirnhöhlenwand sehr viel fötider Eiter. — Inzision: Sehr viel Eiter, besonders auch bei Erweiterung der Inzision nach unten nach der Orbita zu. — Urotropin, Kampher.

30. 8.: Zustand bessert sich. Abszesshöhle geht $7\frac{1}{2}$ cm nach oben hinten.

Hygienisches Institut: Hirnabszess-Eiter: Mikrosk.: Keine Tbc.-Bazillen, dagegen Bakteriengemisch, Grampositive Kokken und Gramnegative Stäbchen.

5. 9.: Patient munter; noch viel Eiter aus Abszess.

18. 9.: Wohlbefinden. Keine Eiterretention mehr im Hirnabszess.

27. 9.: Keine Retention mehr. Abszesshöhle frei, offen. Puls gut. Patient erholt sich zusehends.

8. 10.: Abszesshöhle verkleinert sich. Keine Retention.

15. 10.: Patient ist ausser Bett. Abszesshöhle schliesst sich von der Tiefe her.

25. 10.: Einmal bei Aufregung leichter Kollaps; sonst Wohlbefinden. Polypöse Wucherung am medialen Wundwinkel (Ductus frontalis); mit Argentum geätzt.

3. 11.: Polypöse Wucherung an der Nase abgetragen, doch gelingt es nicht, den Zugang zur Stirnhöhle zu sondieren.

10. 11.: Operation: In leichter Narkose wird mit scharfem Löffel und einigen Meiselschlägen von oben und von der Nase her die Verbindung zwischen Stirnhöhle und Nase wieder hergestellt. Patient ist nach der Operation sofort mobil, geht aus dem Operationssaal.

26. 11.: Wohlbefinden.

10. 12.: Wunde granuliert gut, hat sich bis auf eine kleine Öffnung geschlossen. Noch geringe Sekretion.

29. 12.: Zustand unverändert gut. Patient hat keine Klagen.

6. 1. 1917: Die noch offene Wunde ist etwas angeschwollen. Es wird ein kleiner, etwa 2 mm breiter, zackiger, flacher Knochensplitter, der ganz oberflächlich liegt, entfernt.

9. 1.: Plötzlicher Temperaturanstieg. In der Nase eitriges Sekret, das in den Rachen abfliesst. Es scheint von der Siebbeingegend zu kommen. — Zeitweilig Nackenschmerz. Kopf frei beweglich. Reflexe

sind sämtlich links. — Rechts kein deutlicher Babinski. Schädel nirgends klopfempfindlich. Auf Druck auf die Narbe in der Gegend, wo die Dura freilag, erscheint ein Eitertröpfchen an der noch offenen Wundstelle. Die Stelle ist am Abend fast eiterfrei.

13. 1.: Temperaturanstieg hält an. Patient klagt zeitweilig über Stirnkopfschmerzen, zuckt plötzlich zusammen, schreit auf, ist dann wieder vollkommen beschwerdefrei. Aus der Gegend des mittleren Nasenganges rechts tritt Eiter hervor, der täglich angesaugt wird (4mal).

Reflexe: Kein deutlicher Unterschied zwischen links und rechts. Puls 56 in der Minute.

16. 1.: Eiterabfluss aus der Nase ist unverändert. Keine Cyanose. Gegen Abend plötzlich sehr starke Schmerzen im Hinterkopf. Patient schreit in kurzen Abständen laut heraus, krümmt sich dabei vor Schmerzen. Puls 61, irregulär. Sofortige Operation: In der alten Narbe T förmige Inzision direkt links oberhalb des Nasenbeins. Im oberen Teil kommt man sofort auf die sich vordrängende Dura, unter der plötzlich Eiter hervorquillt, scheinbar unter starkem Druck, aber in geringer Menge. Zugang zur Nase wird erweitert und noch ein Teil der hier noch stehenden Knochenwand mit dem Meisel entfernt, dann von der Nase her mit Jodoformgaze tamponiert. Vorquellende Dura ist schwartig verdickt. Hinter ihr gelangt man bei Punktion in eine grosse Abszesshöhle mit rah-

migem Eiter. Inzision des Abszesses, wobei die am Rande befindlichen Hirnteile entfernt werden, um einen dauernden Ablauf zu sichern. Man gelangt in der Höhle etwa 3 cm nach vorne oben. Es entleert sich reichlich Eiter. Tampon.

18. 1.: Patient ist bedeutend besser. Puls wieder gleichmässig gut gefüllt, noch etwas verlangsamt.

22. 1.: Verband ist immer reichlich von Eiter durchtränkt.

28. 1.: Patient schläft auffallend viel; klagt über Kopfschmerzen; sieht blass aus; Puls unregelmässig; kein Fieber.

2. 2.: Der aus der Wunde hervorquellende Stirnprolaps wird gespalten, um freien Eingang zu der noch immer Eiter absondernden Abszesshöhle zu schaffen.

10. 2.: Es lassen sich deutlich zwei Wege in die vorgelagerten Hirnmassen differenzieren, der eine geht unten nach lateral oben, der andere unten nach medial (nach der Gegend des Balkens zu).

17. 2.: Kopfschmerz nimmt zu. Puls ist sehr unregelmässig. Stirnprolaps hat sich vergrössert.

19. 2.: Nach Inzision wird ein kurzes Stück starken Gummidrains in die Öffnung im Prolaps eingelegt, um dieselbe frei zu halten. Eitermenge ist unverändert.

21. 2.: Benommenheit nimmt zu, liegt oft in Opistotonusstellung, klagt aber nicht mehr so über Schmerzen wie in den letzten Tagen.

23. 2.: Puls wieder irregulär. Patient verneint Kopfschmerzen, ist nicht ganz klar.

24. 2.: Gegen Abend Puls sehr klein; hat den ganzen Tag geschlafen. Erhält 2mal 30 Tropfen Coffeïn.

25. 2.: Nachts 2mal fast pulslos, erhält zwei Spritzen Kampher; erholt sich etwas, fällt aber zusehends zusammen. 1^{25} Exitus.

Sektion: Rechts frontaler Hirnabszess mit eröffnetem Prolaps durch entfernte Stirnhöhlenwand. Hydrocephalus internus. Keine Miningitis. Laterales Divertikel des Stirnhöhlenempyems. Druckusur an rechter vorderer Schädelgrube. Anämischer Nierenінfarkt. Geringe akute Milzschwellung.

Das rasche Auftreten der heftigen Entzündungssymptome und der Befund am rechten Auge wiesen auch hier auf eine entzündliche Erkrankung der Orbita hin. Allein es war schwierig zu entscheiden, ob nur eine orbitale Zellgewebsentzündung oder ein superiostaler Abszess oder eine Mischung beider Prozesse in Betracht kam.

Als Ausgangspunkt der orbitalen Erkrankung dürften wir das abgeheilte Erysipel nicht betrachten. Die seit einem halben Jahre bestehende schleimige Absonderung aus der rechten Nase wiesen uns sofort auf eine Nasennebenhöhlen-Affektion hin, von der aus nur die Infektion der Orbita erfolgt sein konnte. Auch die bei rhinoskopischer Untersuchung in der

Gegend der rechten mittleren Muschel auftretende Eiteransammlung sprach dafür.

1. Der Befund bei der Operation deutete ebenfalls auf eine sekundäre Entzündung der Orbita hin, die von einem Stirnhöhlenempyem ausging.

2. Das Erysipel war vermutlich nur insoweit an der Orbitalerkrankung beteiligt, als unter seinem Einflusse eine starke Exacerbation des Krankheitsprozesses eintrat. Es kam wahrscheinlich im Anschluss an die Erysipel-Erkrankung bei dem vorher geschlossenen Empyem zu zirkumskripter Periostitis der orbitalen Wand der Stirnhöhle. Von den krankhaften Veränderungen in der rechten Nase aus hatte sich vor einem halben Jahr eine nach oben in die Nasenhöhle weiterschreitende Schleimhautentzündung angeschlossen. Zarniko macht darauf aufmerksam, dass durch Herabsetzung der allgemeinen Widerstandsfähigkeit des Körpers die schon vorher in den Nebenhöhlen vorhandenen Keime zur Bildung eines Empyems veranlasst werden können. Es kam zu eitriger Absonderung, besonders in der Stirnhöhle, und da der Abfluss nach unten in die Nase gehemmt war, zur Stagnation. Es entwickelte sich eine Ostitis der orbitalen Wand mit nachfolgender Nekrose. Ob von hier die Weiterverbreitung der Entzündung auf das Periost der Orbita erfolgte, oder ob sie durch Vermittelung der durch das Periost durchtretenden Gefässe sich direkt auf das orbitale Fettgewebe fortpflanzte, liess sich bei der Operation nicht ersehen.

Die infolge Ostitis entstandene Nekrose der Stirnhöhlenwand an der orbitalen Seite ermöglichte dem stagnierenden Eiter einen Übergriff auf die Orbita. Da aber das Periost der Orbita sich sehr leicht vom Knochen loslöst, stand dem nachdringenden Eiter der subperiostale Weg nach vorn zum Orbitaleingang oder nach hinten zum Optikus offen. Die Ausbreitung des subperiostalen Abszesses an der inneren und oberen Orbitalwand hatte eine Dislokation des Bulbus nach unten und etwas nach aussen zur Folge. Der nach hinten sich drängende Eiter führte zur Kompression des Optikus im Foramen opticum, da die Duralscheide des Nerven zugleich Periost des Durchtrittsloches und somit die direkte Fortsetzung des orbitalen Periostes ist.

Die überaus starke Schwellung des Oberlids, seine dunkelrote Verfärbung und die Chemosis zeigten die an dem subperiostalen Abszess sich anschliessende Infiltration des orbitalen Zellgewebes an.

Nach ziemlich akutem Einsetzen der Krankheitssymptome am Auge bildeten sie sich innerhalb vier Tage so rasch aus, dass das rechte Oberlid kleinkinderfaustgross anschwoll und vollständig in seiner Bewegung eingeschränkt war. Die schon frühzeitig vorhandene Sehstörung wies auch auf eine rasche Ausbreitung der Infektion hin.

Nachdem einerseits die Stirnhöhle, andererseits die Orbita erkrankt waren, konnte es, abgesehen von der schon bestehenden Schädigung des Nervus opti-

kus auch zu schweren Komplikationen an Bulbus und Gehirn kommen. Der in der Stirnhöhle reichlich angesammelte Eiter führte zu einer subperiostalen Eiterung und Ablösung der Schleimhaut am Knochen und ohne dass es zu einer makroskopisch nachweisbaren Perforation in der hinteren Stirnhöhlenwand zu kommen brauchte, ging die Infektion auf die anliegenden Gehirnteile über. Da das Orbitaldach teilweise eine papierdünne Beschaffenheit besitzt, war die Gefahr eines Übergreifens der Entzündung von hier auf die Schädelhöhle sehr gross. Schon eine minimale Nekrose konnte eine Verbindung mit der Schädelhöhle herstellen; dann brauchten die Infektionserreger nur dem Wege der durch das Periost und den Knochen ziehenden Gefässe folgen und so die Infektion in die Schädelhöhle weiter zu verbreiten. Die Hauptgefahr aber bildete bei den eng begrenzten anatomischen Verhältnissen eine vom Siebbein oder auch Keilbein ausgehende Sinusthrombose, die zu dem auch jederzeit aus einer fortgeleiteten Thrombophlebitis der Orbita entstehen konnte. Aus einer Thrombose des Sinus cavernosus konnten dann eitrige Meningitis oder ein Hirnabszess resultieren.

Die Prognose des Krankheitsfalles musste bei dem schweren Anfangsstadium sehr ernst gestellt werden. Die von Zeit zu Zeit auftretenden Fiebersteigerungen verbunden mit Eiterretention und das stark wechselnde Allgemeinbefinden deuteten bald

an, dass der Krankheitsprozess noch lange nicht zur Ruhe gekommen war. Als nach Entleerung der grossen Abszesshöhle im Gehirn und fast vollständiger Ausheilung derselben das kritische Stadium überschritten zu sein schien, da traten meningitische Symptome auf, die die Prognose infaust stellen liessen.

Da ein operativer Eingriff angezeigt war, wurden sofort breite Inzisionen, besonders am oberen Orbitalrande vorgenommen. Aber die Vermutung, dass ein subperiostaler Abszess von einem Stirnhöhlenempyem ausgehend, durchgebrochen sei, schien sich bei der Inzision nicht zu bestätigen, da man nirgends auf Eiter stiess. Erst am Tage nach der Operation kam es zu reichlicher Eiterabsonderung. Man musste annehmen, dass am vorhergehenden Tage der Durchbruch durch das orbitale Periost noch nicht erfolgt war, dass dasselbe sich von der Periorbita losgelöst hatte und so den Orbitalinhalt längere Zeit vor dem Abszess zu schützen vermochte.

Die im Anschluss an die Inzisionen beim Schneuzen aus der Nase stattgefundene Eiterentleerung erweckte den Verdacht einer schweren Nebenhöhlenerkrankung. Bei der Röntgenaufnahme wurde eine deutliche Verschleierung rechts von Stirnhöhle und Siebbein festgestellt, während die Highmorshöhle wohl kaum an der Erkrankung beteiligt war.

Auf Grund der nachgewiesenen Veränderungen in den oberen Nasennebenhöhlen und der starken eitrigen Sekretion aus Nase und Orbita am nach-

folgenden Tage, musste, um einer auf das Gehirn übergreifenden Infektion vorzubeugen, sofort eine Radikaloperation vorgenommen werden.

Der Operationsbefund bewies deutlich, dass eine Caries und Nekrose an der medialen Orbitalwand die Ursache für den Durchbruch des Stirnhöhlenempyems und ein Übergreifen auf das orbitale Zellgewebe gebildet hatte.

Nach kurzer Zeit kam es auch zu eitriger Infiltration des orbitalen Gewebes. Da die Inzisionsstellen bald verklebt waren und auch die Operationswunde sich per primam geschlossen hatte, kam es zu Eiterretention in der Orbita, während der Abflussweg durch die Nase frei war. Bei der nach vierzehn Tagen vorgenommenen Nachoperation fand sich in der Orbita etwas Eiter. Nach Abmeislung am Orbitaldach und Entfernung der hinteren Stirnhöhlenwand zeigte die an diesen Stellen freiliegende Dura — diese beiden Stellen kommen für ein Übergreifen der Infektion auf das Gehirn hauptsächlich in Betracht — keine reaktive Veränderung. Die polypös verdickte Schleimhaut der vorderen Keilbeinwand deutete aber einen schon länger dauernden Entzündungsprozess an.

Der hinter der — makroskopisch wenigstens — normalen Stirnhöhlenwand und der unveränderten Dura eröffnete fötide Abszess liess keinen Zweifel, dass die Infektion schon frühzeitig von dem Stirnhöhlenempyem aus erfolgt war. Es mussten sich also die Infektionserreger auf dem Blutwege durch

den Knochen und die Dura weiter verbreitet haben, oder eine Thrombophlebitis einer Vene des erkrankten Sinus diente zur Weiterleitung der Infektion.

Während der hinter der Stirnhöhlenwand gelegene Abszess abheilte, hatte sich im Anschluss an die von dem orbitalen Zellgewebe durch das Orbitaldach fortgeleitete Infektion im Stirnhirn ein frischer Abszess gebildet. Nach Inzision in der alten Narbe drängte sich die Dura stark vor, unter ihr quoll Eiter in geringer Menge aber unter hohem Druck hervor. Die Dura zeigte schwartige Verdickung, hinter ihr gelangte man in eine grosse frische Abszesshöhle. Durch den Hirndruck kam es in den folgenden Tagen zu zunehmendem Stirnprolaps, der gespalten wurde, um der noch absondernden Abszesshöhle freien Abfluss zu gewähren. Der Prolaps vergrösserte sich mehr und mehr, die eitrige Sekretion bestand unverändert weiter. Vom 20. 2. 1917 ab war eine deutliche, zunehmende Verschlechterung des allgemeinen Zustandes zu verzeichnen. Benommenheit nahm zu, Irregularität des Pulses stellte sich ein. Unter meningitischen Erscheinungen Exitus am 25. 2. 1917.

Die Vermutung, dass der Stirnhöhlenerkrankung eine Tuberkulose zugrunde lag, fand sich nicht bestätigt. Im Hirnabszesseiter wurden keine Tuberkelbazillen gefunden.

Die in den letzten Krankheitswochen vorhandene Pulsverlangsamung, die zeitweilige Nackenstarre und Opistotonusstellung und das von jähem Aufschreien

und Zusammenzucken unterbrochene Koma sprachen sehr für eine Meningitis. Fehlte schon bei der Liquoruntersuchung jeder Anhaltspunkt dafür, so liess der Sektionsbefund keinen Zweifel darüber obwalten, dass eine Meningitis nicht vorlag.

Die Mortalität der nach Sinusitis auftretenden Orbitalentzündungen beläuft sich nach der Zusammenstellung von Birch-Hirschfeld auf 12,7%; unter den Todesfällen beruhten 35 auf Hirnabszess und nur 2mal war gleichzeitig Meningitis vorhanden.

Zum Schlusse ist es mir eine angenehme Pflicht, Herrn Geheimrat Wagenmann für die Überlassung der Arbeit und seinen Rat meinen herzlichsten Dank auszusprechen.

Literatur.

Birch-Hirschfeld, Die Krankheiten der Orbita. Graefe-Saemisch, 2. Aufl., 1907.

Leber, Beobachtungen und Studien über Orbitalabszess und dessen Zusammenhang mit Erysipel usw. Arch. f. Oph., XXXI, 3, 1880.

Fuchs, Lehrbuch der Augenheilkunde, 12. Aufl., 1910.

Kaiser, Über einen Fall von Orbitalphlegmone mit Abszessbildung in der Nasen-, Wangen- und Schläfengegend. Arch. f. Oph., LXI, 3, S. 475, 1905.

Axenfeld, Lehrbuch der Augenheilkunde, 4. Aufl., 1905.

Lubinsky, Entzündungsprozess der Retina- und Papillen-Athrophie nach Erysipelas faciei. Klin. Monatsbl. f. Augenh., S. 168, 1878.

Trimborn, Vier Fälle von orbitaler Zellgewebsentzündung. Diss., Heidelberg 1918.

Waldstein, E., Erysipel der Hornhaut. Klin. Monatsbl. f. Augenh., II, 1910.

Axenfeld, Kommunizierendes temporo-orbitales Dermoid. Deutsche Med. Wochenschrift, 1917.

Bogatsch, Grosses Dermoid in der Tiefe der Orbita. Ref. klin. Monatsbl. f. Augenh., S. 477, 1912.

Barrière, Willkürlicher Exophthalmus in einem Falle von Dermoidzyste der Orbita. Klin. Monatsbl. f. Augenh., S. 322, 1912.

Hecht, Über die Dermoidzysten der Augenhöhle. Inaug.-Diss., Würzburg 1891.

Lebenslauf.

Ich, Emil Niederauer, bin geboren am 9. November 1889 zu Stetten in der Pfalz als Sohn des Landwirts Johannes Niederauer und seiner Ehefrau Elisabeta, geb. Hanstein.

Nach Absolvierung des Gymnasiums Neustadt a. d. Haardt widmete ich mich dem medizinischen Studium an der Universität Würzburg und bestand daselbst im März 1913 das Physikum. Darauf leistete ich mein halbes Jahr mit der Waffe beim 2. bayerischen Grenadierregiment ab und studierte bis Kriegsbeginn an der Universität Heidelberg. Im Oktober 1914 kam ich ins Feld und war von da ab als Unterarzt und nach Approbation im Mai 1917 als Assistenzarzt d. R. bei mehreren Frontformationen tätig. Nach der Revolution wurde ich aus dem Heeresdienste entlassen.